

Wpływ stresu na wygląd skóry

Influence of stress on skin appearance

WPROWADZENIE

Stres to nadmierna w stosunku do potrzeby reakcja organizmu na czynniki środowiskowe, nazywane stresorami. Jako bodźce niekontrolowane, stanowią one zagrożenie dla równowagi psychicznej oraz fizycznej człowieka [1]. Teoretyk i badacz stresu Hans Selye zdefiniował go w następujący sposób: „Stres to nieswoista reakcja organizmu na wymagającą sytuację”.

Stresory można podzielić na trzy kategorie: środowiskowe, psychologiczne i społeczne. Do czynników środowiskowych zalicza się negatywne, nieprzewidywalne zdarzenia, często nawet niemożliwe do opanowania, np. wszelkiego rodzaju kataklizmy. Czynniki psychologiczne obejmują planowane lub nieplanowane zmiany sytuacji życiowej, np. małżeństwo, rozwód, poród, przeprowadzkę, śmierć bliskiej osoby itp. Czynniki społeczne natomiast powiązane są z powszechnie nieakceptowanym zachowaniem ludzkim, np. przestępczość, alkoholizm, narkomania itp. [2, 3].

BIOLOGIA STRESU

W reakcji stresowej biorą udział układ współczulny oraz oś podwzgórze-przysadka-nadnercza, tzw. oś HPA (*Hypothalamic-pituitary adrenal axis*). Układ współczulny zostaje aktywowany natychmiast po zadziałaniu stresora, co prowadzi do pobudzenia nadnerczy do produkcji adrenaliny i noradrenaliny. Oś HPA zostaje aktywowana dopiero po jakimś czasie, co powoduje rozpoczęcie wydzielania przez podwzgórze kortykoliberyny CRH (*Corcortropin-Releasing Hormone*), pobudzającej przysadkę do wydzielania kortykotropiny ACTH (*Adrenocorticotropic Hormone*) [2, 4]. Kortykotropina zaś stymuluje korę nadnerczy do produkcji kortyzolu, czyli tzw. hormonu stresu (rys. 1). Powoduje to szeroki zakres zmian fizjologicznych oraz odpowiedzi, które próbują dostosować organizm do stresu. Jeśli reakcje na stres są niewystarczające lub nadmierne, mogą one wywoływać niekorzystne reakcje organizmu [3, 5, 6].

Magda Pawlicka
Zakład Genetyki
Nowotworów z Pracownią
Cytogenetyczną
Uniwersytet Medyczny
w Lublinie
ul. Radziwiłłowska 11
20-080 Lublin
E: magda.pawlicka1@
gmail.com
M: +48 509 647 783

»» 474

STRESZCZENIE

Skóra jest narażona na wiele stresorów. W wyniku przewlekłego stresu zaburzone zostaje oddychanie komórkowe. Tworzące się wówczas wolne rodniki niszczą włókna kolagenu i elastyny, co doprowadza do utraty elastyczności i sprężystości skóry. Dochodzi także do podwyższenia poziomu kortyzolu, który hamuje zatrzymywanie wody przez naturalną barierę hydrolipidową. Jednak objawy stresu to nie tylko zmarszczki, ale także liczne dermatozy.

W pracy dokonano przeglądu doniesień na temat wpływu stresu na trądzik pospolity, łuszczycę, atopowe zapalenie skóry oraz trądzik różowaty.

Słowa kluczowe: stres, trądzik, łuszczyca, atopowe zapalenie skóry AZS, trądzik różowaty

ABSTRACT

The skin is exposed to multiple stressors. As a result of permanent stress, cellular respiration is disturbed. The free radicals formed then destroy the collagen and elastin fibers in the skin, which leads to the loss of its elasticity and resilience. There is also an increase in the level of cortisol, which inhibits the retention of water through the natural hydro lipid barrier. However, the symptoms of stress are not only wrinkles, but also a lot of dermatoses.

The paper reviews reports on the impact of stress on acne vulgaris, psoriasis, atopic dermatitis and rosacea.

Keywords: stress, acne, psoriasis, atopic dermatitis, rosacea

otrzymano / received

23.03.2019

poprawiono / corrected

07.04.2019

zaakceptowano / accepted

19.04.2019



Rys. 1 Oś HPA Źródło: Opracowanie własne

STRES A SKÓRA

Liczne badania potwierdzają, że skóra jest organem, będącym bezpośrednim odbiorcą stresu oraz celem reakcji na stres. Jej główną funkcją, jako największego narządu ciała, jest utrzymywanie homeostazy pomiędzy wnętrzem organizmu a środowiskiem [1, 3]. W związku z tym stanowi barierę ochronną. Jako odbiorca stresu posiada swoiste receptory, odpowiedzialne za przesyłanie sygnałów zewnętrznych do rdzenia kręgowego, a następnie do mózgu. Mózg reaguje na nie, co z kolei wpływa na reakcje stresowe na powierzchni skóry [6, 7].

Przewlekłe narażenie na stres może mieć negatywny wpływ na kondycję skóry. Wśród pierwszych objawów można wymienić: świąd, pieczenie, nadwrażliwość i przesuszenie, prowadzące do nadprodukcji sebum. Wskutek zaburzeń w krążeniu krwi, upośledzone zostaje oddychanie komórkowe, komórki nie otrzymują składników odżywczych niesionych z krwią oraz nie pozbywają się produktów przemiany materii [8, 9]. Dodatkowo kortyzol, czyli główny hormon stresu, powoduje rozpad oraz hamuje syntezę kolagenu i innych białek, stanowiących podstawowy materiał budulcowy skóry. Hormon ten wykazuje działanie przeciwzapalne, co osłabia działanie układu odpornościowego i w efekcie wiąże się ze zwiększeniem podatności skóry na zakażenia [7, 9]. Pod wpływem stresu funkcja ochronna płaszcza wodno-lipidowego słabnie. To wszystko prowadzi do obniżenia jędrności, ścięczenia oraz zwiększonej podatności skóry na stany zapalne i urazy mechaniczne. Staje się ona ziemista i przesuszona, pojawiają się na niej rozszerzone naczynia krwionośne oraz zmarszczki. Gruczoły łojowe starają się wyregulować poziom lipidów, co prowadzi do nadprodukcji sebum, a w konsekwencji do zmian trądzikowych [8-10].

W zdrowej skórze dochodzi do ekspresji różnych neuropeptydów, uwalnianych bezpośrednio z neuronów czuciowych oraz z komórek skóry, takich jak: keratynocyty, komórki śródbłonna w obrębie naczynia krwionośnego, fibroblasty [6, 7]. Neuropeptydy mogą być produkowane także przez komórki napływowe, pojawiające się w przebiegu zapalenia. Ścisła korelacja pomiędzy sekrecją neuropeptydów w trakcie epizodów stresu psychologicznego a rozwojem zapalenia w obrębie skóry skutkuje zaostrzeniem niektórych dermatoz, m.in. trądziku pospolitego, łuszczycy, atopowego zapalenia skóry, a także trądziku różowatego (rys. 2) [8, 11].



Rys. 2 Dermatozy, na które wpływa stres Źródło: Opracowanie własne

TRĄDZIK POSPOLITY

Trądzik pospolity to jedno z najczęstszych schorzeń skórnych, dotyczące ponad 85% populacji w różnym wieku [12]. Do podstawowych czynników patogennych trądziku pospolitego zalicza się: zwiększoną kolonizację beztlenowych bakterii *Propionibacterium acnes*, przerost gruczołów łojowych wraz ze zwiększeniem wydzielania łoju oraz nadmierne rogowacenie ujęć gruczołów łojowych [12, 13]. Poza czynnikami dietetycznymi, hormonalnymi, higienicznymi oraz farmakologicznymi, czynnikiem zaostrzającym przebieg trądziku jest także przewlekły stres, co wynika z obecności receptorów neuropeptydowych na komórkach układu immunologicznego, a także produkcji przez te ostatnie cytokin, istotnie wpływających na funkcjonowanie organizmu. Przewlekły stres zwiększa także produkcję androgenów nadnerczowych, co w konsekwencji podwyższa aktywność gruczołów łojowych [12, 13].

Można powiedzieć, że gruczoł łojowy działa jak niezależny endokrynologicznie organ. Stanowi on centrum sterowania złożonego programu regulacji neuropeptydów, który działa jako oś HPA [13, 14]. W związku z powyższym przeanalizowano rolę osi HPA w patogenezie trądziku. Badania te wykazały obecność kortykoliberyny, odpowiedzialnej za promowanie lipogenezy oraz jej receptorów na sebocytach. Dodatkowo CRH indukuje produkcję cytokin IL-6 i IL-11 w keratynocytach, co powoduje stany zapalne [14].

Skóra osób chorujących na trądzik pospolity charakteryzuje się bogatym unerwieniem, zwiększoną liczbą komórek tucznych oraz zakończeń nerwowych, zawierających substancję P [2, 17, 18]. Ta ostatnia wpływa na aktywność gruczołów łojowych poprzez indukowanie stanu zapalnego, zarówno pośrednio, jak i bezpośrednio. Neuropeptyd ten wpływa na ich aktywność, pobudzając ich proliferację i różnicowanie, syntezę lipidów oraz indukcję ekspresji obojętnej endopeptydazy w komórkach łojowych i E-selektyny w naczyniach okolicy mieszkowych. Substancja P stymuluje proliferację i degradację komórek tucznych oraz uwalnianie różnych cytokin pozapalnych, m.in. interleukiny 1 (IL-1), interleukiny 2 (IL-2)

i czynnika martwicy nowotworów α (TNF- α). Wykazuje też działanie chemotaktyczne w stosunku do monocytów, limfocytów T i neutrofilii [2, 17]. Dodatkowo indukuje ekspresję genu PPAR- γ , który także stymuluje lipogenezę w sebocytach [15].

ŁUSZCZYCA

Łuszczyca jest przewlekłą chorobą zapalną skóry o podłożu autoimmunologicznym [20]. Przebiega ze zwiększoną, łagodną proliferacją naskórka, która razem z występującym stanem zapalnym, prowadzi do pojawiania się na skórze zmian o różnorodnym nasileniu – od dyskretnych zmian grudkowych do rozległych ognisk plackowatych łuszczycy zwykłej lub krostkowej [21, 22].

Liczne badania potwierdziły zależność pomiędzy stresem a patofizjologią procesów łuszczycowych. Stres potencjalnie wpływa na procesy łuszczycowe w skórze na dwóch drogach: hormonalnej oraz nerwowej [23]. Droga hormonalna przebiega po osi HPA i charakteryzuje się obniżeniem poziomu glikokortykosteroidów, co w konsekwencji prowadzi do obniżenia immunosupresji oraz do zwiększenia reaktywności układu immunologicznego [21, 22]. Natomiast droga nerwowa przebiega od korowych ośrodków reagowania na stres, poprzez zstępujące autonomiczne włókna nerwowe, aż do zakończeń skórnych nerwów czuciowych w skórze. W tym miejscu mogą być uwalniane neuropeptydy, które działając na układ immunologiczny, prowokują miejscowe reakcje zapalne, a poprzez modulujący wpływ na różne komórki skórne powodują inne patologiczne procesy związane z chorobą, takie jak: rozszerzanie i nowotworzenie naczyń oraz proliferacja keratynocytów [21, 22, 24].

ATOPOWE ZAPALENIE SKÓRY

Atopowe zapalenie skóry AZS jest przewlekłą, nawracającą, zapalną dermatozą, związaną m.in. z nadmierną produkcją immunoglobulin IgE [25]. Liczne badania wykazały związek pomiędzy czynnikami stresogennymi a pogorszeniem, jak i początkiem zaostrzeń AZS. Stres może wpływać na objawy choroby poprzez różne mechanizmy. Przede wszystkim może on negatywnie wpływać na barierę hydrolipidową skóry i homeostazę [26, 27]. U pacjentów z AZS dysfunkcja bariery może prowadzić do zwiększonej wrażliwości na alergen i drobnoustroje, zwiększonej transepidermalnej utraty wody TEWL (*Transepidermal Water Loss*) oraz obniżonego progu świądu [27]. Pod wpływem stresu, skóra staje się cieplejsza i bardziej sucha, co nasila w niej procesy zapalne i reakcje immunologiczne, a objawami są występujące zmiany skórne i nasilony świąd [27, 28].

Stres psychologiczny jest także interpretowany jako istotny czynnik modulujący ewolucję choroby poprzez wpływ na odpowiedź immunologiczną, ekspresję neuropeptydów w skórze, zmiany w cytokinach, jak również na komórki tuczne i neuropeptydy [28]. Wykazano też, że przewlekły stres prowadzi także do osłabionej odpowiedzi osi HPA, co może wynikać ze zmniejszenia ekspresji receptora glikokortykoidowego lub osłabienia jego czynności [16].

TRĄDZIK RÓŻOWATY

Przewlekły stres w połączeniu z innymi czynnikami może także doprowadzić do rozwoju trądziku różowatego [29]. Jest to przewlekły stan zapalny skóry, który występuje głównie u osób dojrzałych, przeważnie kobiet. Przyczyny trądziku różowatego mają swoje podłoże w zaburzeniach naczynioruchowych, czyli łatwym czerwienieniu się skóry pod wpływem bodźców fizycznych i emocjonalnych [29, 30]. Do czynników wyzwalających powstawanie i zaostrzanie zmian można zaliczyć przede wszystkim stres, który powoduje rozszerzanie naczyń krwionośnych, zwiększone wydzielanie łoju oraz zmiany hormonalne [30].

Długotrwała reakcja stresowa może zwiększać poziom kwasowości krwi oraz negatywnie wpływać na układ trawienny, co prawdopodobnie stanowi przyczynę trądziku różowatego wynikającego z problemów żołądkowo-jelitowych [31]. Przewlekły stres prowadzi również do nagromadzenia niszczących wolnych rodników, co prowadzi do rozpadu włókien kolagenowych i elastynowych, będących białkami strukturalnymi skóry, ale także naczyń włosowatych, które stają się kruche. W wyniku stanu zapalnego, towarzyszącego stresowi, wytwarzane są enzymy, powodujące rozpad fibryli skóry oraz osłabienie jej funkcji obronnej, przez co staje się bardzo wrażliwa na działanie czynników środowiskowych [30, 31].

ROLA KOSMETOLOGA

Osobnicza podatność na sytuacje stresowe, umiejętność radzenia sobie z emocjami oraz wsparcie społeczne stanowią bardzo ważne czynniki, decydujące o ich finalnym wpływie na organizm. O ile osobnicza podatność na stres jest cechą wrodzoną, to technik radzenia sobie ze stresem można się nauczyć, co stanowi jeden z elementów współpracy kosmetologa z klientem. Kosmetolog powinien obsłużyć klienta w sposób holistyczny, uwzględnić oprócz jego stanu skóry także dietę, stosowane leki, ale i stan psychiczny. Aromaterapia, muzykoterapia, masaż, a nawet sama rozmowa to elementy poprawiające samopoczucie klienta [32]. Poza stosowaniem technik relaksacyjnych, kosmetolog powinien w indywidualny sposób dobrać zabiegi poprawiające jakość skóry klienta narażonego na stres.

PODSUMOWANIE

Stres stanowi współcześnie jedno z największych zagrożeń cywilizacyjnych. Przynajmniej 25% chorób skóry ma swoje podłoże w psychice [2]. Krótkotrwały stres działa stymulująco na układ hormonalny, jednak jego stan przewlekły może powodować nieprawidłowe funkcjonowanie układu immunologicznego, zakłócać procesy gojenia się ran i zwiększać ryzyko wielu dermatoz [13]. Nie należy również zapominać, że tak jak stres nasila schorzenia skóry, tak i nasilenie objawów tych chorób wzmagają stres, tworząc mechanizm tak zwanego błędnego koła. Oprócz terapii zewnętrznych oznak stresu, trzeba przede wszystkim zatroszczyć się o organizm od wewnątrz, wybierając spośród różnorodnych technik relaksacyjnych tę, która przynosi największe ukojenie [6].

LITERATURA

1. Juszkiwicz-Borowiec M. Udział stresu w etiopatogenezie wybranych chorób skóry. *Przegląd Dermatologiczny*, 1999, vol. 1(3): 61-65.
2. Chen Y, Lyga J. Brain-Skin Connection: Stress, Inflammation and Skin Aging. *Inflammation and Allergy Drug Targets* 2014, vol. 13(3): 177-190.
3. Cohen S, Janicki-Deverts D, Miller GE. Psychological stress and disease. *JAMA*, 2007, vol. 298 (14): 1685-1687.
4. Madison KC. Barrier function of the skin: "la raison d'etre" of the epidermis. *J. Invest. Dermatol.* 2003, vol. 121(2): 231-241.
5. Slominski A, Pisarchik A, Tobin DJ, Mazurkiewicz JE, Wortsman J. Differential expression of a cutaneous corticotropin-releasing hormone system. *Endocrinology* 2004, vol. 145(2): 941-950.
6. Chen Y, Lyga J. Brain-Skin Connection: Stress, Inflammation and Skin Aging. *Inflamm Allergy Drug Targets* 2014, vol. 13(3): 177-190.
7. Arck PC, Slominski A, Theoharides TC, Peters E, Paus R. Neuroimmunology of Stress: Skin Takes Center Stage. *Journal of Investigative Dermatology* 2006, vol. 126(8): 1697-1704.
8. Liezmann C, Klapp B, Peters EM. Stress, atopy and allergy: a reevaluation from a psychoneuroimmunologic perspective. *Dermatol Endocrinol* 2011, vol. 3: 37-40.
9. Kunz-Ebrecht SR, Mohamed-Ali V, Feldman PJ, Kirschbaum C, Steptoe A. Cortisol responses to mild psychological stress are inversely associated with proinflammatory cytokines. *Brain. Behav. Immun.* 2003, vol. 17(5): 373-383.
10. Slominski A, Wortsman J, Luger T, Paus R, Solomon S. Corticotropine releasing hormone and proopiomelanocortin involvement in the cutaneous response to stress. *Physiol. Rev.* 2000, vol. 80(3): 979-1020.
11. McCarty R, Horwath K, Konarska M. Chronic stress and sympathetic-adrenal-mullary responsiveness. *Soc. Sci. Med.* 1988, vol. 26(3): 333-341.
12. Lee WJ, Jung HD, Lee HJ, Kim BS, Lee SJ. Influence of substance P on cultured sebocytes. *Arch Dermatol Res* 2008, vol. 300(6), 311-316.
13. Zouboulis C. Modern aspects of acne pathogenesis. *J Dtsch Dermatol Ges* 2010, vol. 8: 7-14.
14. Makrantonaki E, Ganceviciene R, Zouboulis C. An update on the role of the sebaceous gland in the pathogenesis of acne. *Derm Endocrinol* 2011, vol. 3: 41-49.
15. Ganceviciene R, Bohm M, Kimmel S, Zouboulis C. The role of neuropeptides in the multifactorial pathogenesis of acne vulgaris. *Derm Endocrinol* 2009, vol. 1: 170-176.
16. Arndt J, Smith N, Tausk F. Stres a atopowe zapalenie skóry. *Dermatologia po dyplomie* 2010, vol. 1(1): 9-16.
17. Noszczyk M. *Kosmetologia pielęgnacyjna i lekarska*. Wyd. PZWL, Warszawa 2013.
18. Hawrylikiewicz W, Wojnar E. *Kosmetologia i Trądzik Pospolity*. Indygo Zahir Media, Wrocław 2012.
19. Chiu A, Chon SY, Kimball AB. The response of skin disease to stress: changes in the severity of acne vulgaris as affected by examination stress. *Arch. Dermatol.* 2003, vol. 139(7): 897-900.
20. Zouboulis CC, Böhm M. Neuroendocrine regulation of sebocytes: a pathogenetic link between stress and acne. *Exp Dermatol.* 2004, vol. 13(4): 31-35.
21. Lim DS, Bewley A, Oon HH. Psychological Profile of Patients with Psoriasis. *Ann Acad Med Singapore*. 2018, vol. 47(12): 516-522.
22. Kwon CW, Fried RG, Nousari Y, Ritchlin C, Tausk F. Psoriasis: Psychosomatic, somatopsychic, or both? *Clin Dermatol.* 2018, vol. 36(6): 698-703.
23. O'Leary CJ, Creamer D, Higgins E, Weinman J. Perceived stress, stress attributions and psychological distress in psoriasis. *J. Psychosom. Res.* 2004, vol. 57(5): 465-471.
24. Verhoeven EW, Kraaijaat FW, Jong EM, Schalkwijk J, van de Kerkhof PC, Evers AW. Effect of daily stressors on psoriasis: a prospective study. *J. Invest. Dermatol.* 2009, vol. 129(8): 2075-2077.
25. Jabłońska S, Majewski S. *Choroby skóry i choroby przenoszone drogą płciową*. Wyd. PZWL, Warszawa 2005.
26. Arndt J, Smith N, Tausk F. Stres a atopowe zapalenie skóry. *Dermatologia po dyplomie* 2010, vol. 1(1): 9-16.
27. Bieber T. Atopic dermatitis. *Ann. Dermatol.* 2010, vol. 22(2): 125-137.
28. Werfel T. The role of leukocytes keratinocytes and allergen-specific IgE in the development of atopic dermatitis. *J. Invest. Dermatol.* 2009, vol. 129(8): 1878-1891.
29. Falay GT, Erdemir AV, Gurel MS, Kocycigit A, Guler EM, Erdil D. The investigation of the relationships of demodex density with inflammatory response and oxidative stress in rosacea. *Arch Dermatol Res.* 2018, vol. 310(9): 759-767.
30. Orion E, Wolf R. Psychologic factors in the development of facial dermatoses. *Clin Dermatol.* 2014, vol. 32(6): 763-766.
31. Keri J. What's new in acne and rosacea? *Semin Cutan Med Surg.* 2016, vol. 35(2): 103-106.
32. Jankowiak W. Stres a skóra. *LNE* 2018, vol. 118(3): 86-90.